

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1901

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Février 1901, à 1 h.

PAR

Marcel ARTAUD

Né à Périgueux, le 15 février 1877

Ancien externe des hôpitaux de Paris

FORME NERVEUSE

DE LA

Fièvre Typhoïde

AVEC CONTRACTURES

Président : M. CHANTEMESSE, professeur.

Juges : MM. PROUST, professeur.

GILBERT et MÉNÉTRIER, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

ANCIENNE MAISON JOUVE

Imprimerie de la Faculté de Médecine

L. BOYER

15, RUE RACINE, 15

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1901

THÈSE

N°

214

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Février 1901, à 1 h.

PAR

Marcel ARTAUD

Né à Périgueux, le 15 février 1877

Ancien externe des hôpitaux de Paris

FORME NERVEUSE

DE LA

Fièvre Typhoïde

AVEC CONTRACTURES

Président : M. CHANTEMESSE, professeur.

Juges : MM. PROUST, professeur.

GILBERT et MÉNÉTRIER, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

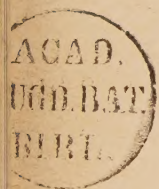
ANCIENNE MAISON JOUVE

Imprimerie de la Faculté de Médecine

L. BOYER

15, RUE RACINE, 15

1901



UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHERT
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	} HUTINEL
	} DEBOVE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	LANDOUZY
Hygiène	PROUST
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	BRISSAUD
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
	} POTAIN
Clinique médicale	} JACCOUD
	} HAYEM
	} DIEULAFOY
	} GRANCHER
Maladies de enfants	JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des mala-	FOURNIER
dies de l'encéphale	RAYMOND
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	BERGER
Clinique des maladies du système nerveux ..	} DUPLAY
	} LEDENTU
Clinique chirurgicale	} TILLAUX
	} PANAS
Clinique ophtalmologique	GUYON
Clinique des maladies des voies urinaires ..	} BUDIN
Clinique d'accouchement	} PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRE	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MÉNÉTRIÉR	VARNIER
BROCA André	TOURETTE	MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques

M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA SECONDE MÈRE

MADAME VEUVE ARTAUD-DUPUY

A MADAME DUPUY, MÈRE

A MONSIEUR CHARLES DUPUY

Sénateur de la Haute-Loire

Ancien Président du Conseil des Ministres

Ancien Président de la Chambre des Députés

ET A MONSIEUR ADRIEN DUPUY

Inspecteur Général de l'Instruction Publique

Qui, depuis la mort de notre Père, n'ont cessé de nous témoigner une sollicitude et une affection vraiment paternelles. Grâce à eux, il nous fut possible d'entreprendre et de mener à bout nos études médicales. Qu'ils soient assurés de notre reconnaissance et de notre affection sincère.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHANTEMESSE

Médecin des Hôpitaux
Professeur de Pathologie expérimentale
Officier de la Légion d'honneur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Avant Propos

Les troubles nerveux tiennent la plus large part dans la symptomatologie de la fièvre typhoïde et cela dès le début de la maladie. La souffrance du système nerveux se manifeste avant tout autre symptôme. Dans certains cas même, elle demeure prépondérante dans tout le cours de la maladie, donnant à celle-ci une physionomie particulière et constituant ce qu'on appelle des formes nerveuses.

Le plus fréquemment ce sont les phénomènes de dépression qui dominent : l'hébétude, la torpeur sont très accentuées, la paresse musculaire, l'inaptitude au travail font leur apparition de bonne heure, le cœur ne tarde pas à faiblir : c'est là ce qu'on appelle la forme adynamique.

On peut voir aussi soit seuls, soit associés à l'adynamie des symptômes ataxiques caractérisés non plus par l'affaissement des fonctions du système nerveux, mais par leur désordre, leur défaut d'harmonie. Le malade éprouve des crampes, des douleurs lombaires, des tremblements des muscles de la face, du soubresaut des tendons, des mouvements convulsifs, de la carphologie.

Parfois même, par une exagération de ces symptômes ataxiques, on peut voir de véritables accidents d'irritation nerveuse : convulsions, contracture des extrémités. C'est ainsi que nous avons pu observer dans le service du Professeur Chantemesse, à l'Hôpital Temporaire du Bastion 29, un malade qui, au cours d'une fièvre typhoïde fut pris de contractures généralisées avec trépidation spinale et exagération des réflexes.

Les expériences sur les animaux montrent que la toxine typhique produit chez eux des effets dépressifs très nets sur le cœur et les centres nerveux, elles expliquent donc bien la dépression que l'on observe dans les formes adynamiques, mais à quoi sont dus les phénomènes ataxiques et les phénomènes d'irritation des centres ? Il est évident qu'il faut rapporter ces troubles à des effets toxiques, la curabilité d'une part, l'absence de lésions dans les cas mortels le prouvent, mais quel est ce toxique ? N'est-ce que la toxine banale secretée par le bacille d'Eberth ayant une action spéciale sur des cellules prédisposées — ou bien est-ce une substance particulière contenue dans le sang et jouissant de propriétés différentes ?

C'est ce que nous nous proposons de rechercher dans notre thèse, en nous appuyant sur l'observation du malade dont nous avons parlé plus haut, chez qui nous avons vu des contractures musculaires.

Après avoir reproduit cette observation et tracé rapidement l'historique de la question, nous montrerons, d'une part la pathogénie des contractures en général, d'autre

part l'effet des principes toxiques contenus dans le sang des typhiques, ce rapprochement nous permettra de tirer des conclusions et de donner une pathogénie de ces accidents.

Mais auparavant nous serions heureux de pouvoir témoigner au Professeur Chantemesse toute notre gratitude pour la bienveillance si grande qu'il a montrée à notre égard durant toutes nos études médicales dont il a été le guide. Il fut pour nous un maître précieux durant l'année que nous avons passée comme externe de son service à l'Hôpital Temporaire du Bastion 29 et il veut bien nous donner une nouvelle marque de son amitié en acceptant la présidence de cette thèse.

Qu'il nous permette de le remercier hautement de ses conseils éclairés et de ce dernier honneur qu'il nous fait.

Quoique n'ayant pas contribué à notre instruction médicale, le Docteur E. Roux nous a toujours aidé de ses conseils, nous le prions d'agréer l'expression de notre reconnaissance.

Nous saluons la mémoire du regretté Docteur Hanot qui fut à l'Hôpital Saint-Antoine, notre premier maître de clinique médicale, nous avons encore présentes à l'esprit, ses causeries au lit du malade si captivantes et instructives. Que Monsieur le Docteur Walther, professeur agrégé de la Faculté de Médecine, soit assuré que nous n'avons oublié l'accueil si bienveillant qu'il nous fit dans son service, ni les excellentes leçons qu'il nous donna.

Que nos autres maîtres dans les Hôpitaux, MM. les Docteurs Reclus et Nélaton pour la chirurgie, MM. Gilles de

la Tourette, Parmentier et Hudelo pour la médecine, MM. Bar et Tissier pour les accouchements, veuillez bien recevoir l'assurance de la gratitude que nous leur gardons de leur enseignement.



Chapitre Premier

OBSERVATION

Champeymaud, âgé de 31 ans, maçon, entré à l'hôpital du Bastion 29, le 6 novembre 1900. Sorti le 30 décembre.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère hémiplegique gauche depuis 4 ans. Elle a 50 ans passés.

Antécédents collatéraux. — Deux frères bien portants.

Antécédents personnels. — N'a jamais eu de maladie sérieuse. Etant enfant était sujet à des terreurs nocturnes avec hallucinations, cris, il avait aussi des cauchemars, on devait même le surveiller pendant la nuit.

Exerçant la profession de maçon, il est assujetti à un travail pénible. Il est souffrant depuis la dernière semaine d'octobre, a été mouillé le 23 octobre. Il est retourné à son travail jusqu'au 30, où il a été forcé de s'aliter. Il avait une céphalalgie intense, et de l'inappétence avec constipation.

Vers le 1^{er} novembre, il a eu du délire et voulait se jeter par la fenêtre.

Le 4 novembre, il a eu de l'épistaxis.

Il entre à l'hôpital dans un état comateux et ne répond pas aux

interrogations. Cet état comateux aurait commencé le 4 et se serait accompagné de raideur générale.

A l'examen, le ventre est normal, on y remarque deux taches rosées lenticulaires, le foie est légèrement augmenté de volume. La langue et la gorge fort sales sont recouvertes d'un épais mucus blanchâtre.

Raideur à peine sensible de la nuque.

Rien à l'auscultation du cœur et du poumon.

Le malade accuse de violentes douleurs de tête. Il urine peu et involontairement.

L'urine contient des flots d'albumine, la réaction diazoïque est positive.

Le séro-diagnostic est positif, (14^e jour) au 10^e.

Température moyenne, — 39°4, le 6

— — 39°2, le 7

— — 40°, le 8

— — 38°8, le 9

— — 38°9, le 10

Le 7, se sont déclarés des phénomènes de contractures.

Raideur générale qui empêchait de mettre le malade au bain, on ne pouvait que difficilement le plier, les membres supérieurs sont raidis et ne peuvent être mus qu'en provoquant des douleurs, les membres inférieurs de même, le pied est en extension complète, la face plantaire tournée vers la partie postérieure de la jambe. Le pincement du biceps détermine le gonflement du muscle. Les réflexes sont exagérés et on constate de la trépidation spinale. Les pupilles sont très contractées. La bouche s'ouvre à peine. Le malade ne peut sortir la langue.

9 novembre. — L'état du malade est stationnaire. Un peu d'urine que l'on peut recueillir n'accuse plus aucune trace d'albu-

mine. Constipation opiniâtre. Purges et lavements sont sans effet.

10 novembre. — Les taches rosées ont augmenté, il y en a une dizaine. Le malade est un peu moins abattu. Il accuse une douleur de ventre sans siège précis. Pas d'albumine.

Réaction diazoïque négative.

15 novembre. — Les jours suivants, le malade se trouve moins abattu, il se tient raide dans son lit, éprouve de la difficulté à sortir la langue et en tient invariablement la pointe dirigée à droite.

15 novembre. — Apparition d'un érythème scarlatiniforme généralisé.

Les réflexes sont exagérés surtout à droite. Le gonflement musculaire est considérable et se produit au choc comme au pincement. Il persiste longtemps.

On essaie de faire marcher le malade qui n'y arrive qu'avec effort en se raidissant et en éprouvant des éblouissements.

16 novembre. — Etat stationnaire. Le séro-diagnostic se fait au 50^{me}.

Un peu d'albumine, pas de diazo-réaction.

La température moyenne a sensiblement baissé, à 38° le 15 et à 37°4 le 16.

Le malade urine 1 litre 400.

17 novembre. — L'érythème a complètement disparu.

21 novembre. — Depuis les 4 derniers jours la température est allée peu à peu en augmentant, autour de 38° et le soir au dessus. Hier, elle est montée le soir à près de 40°.

La raideur des membres inférieurs a diminué, le pied est encore en extension sur la jambe. Il n'y a plus de trépidation spinale.

Les membres supérieurs sont encore raides et ne peuvent être mus qu'en provoquant des douleurs surtout dans le membre supé-

rieur droit. Le pincement du biceps provoque encore la corde musculaire.

Les pupilles ne sont plus contractées.

La langue sortie de la bouche est toujours contracturée et déviée à droite.

Le malade est dans un état de stupeur moins accentué.

Le phénomène le plus saillant est la douleur très vive qu'il éprouve dans la tête surtout la nuit. Cette douleur empêche tout sommeil. Dans la journée elle se calme ; mais vers 6 heures du soir le malade commence à se plaindre. Ses plaintes empêchent ses voisins de dormir.

La douleur de tête a existé depuis son entrée à l'hôpital, mais s'est accentuée depuis 3 ou 4 jours. Elle s'est fait sentir d'abord à la nuque, puis a diffusé dans toute la tête.

Mis sur ses pieds, le malade chancelle et ne peut se tenir seul. Il se courbe en avant assez profondément, cependant avec un effort il peut se redresser mais incomplètement,

La pression sur la colonne vertébrale est légèrement douloureuse.

Un peu de diarrhée, le malade urine sans difficulté bien marquée, cependant à plusieurs reprises il se plaint d'être obligé de faire un effort pour uriner et accuse un peu de douleur pendant la miction.

22 novembre. — Température 38. Urines 2 litres 250.

Ni albumine ni diazo-réaction.

La trépidation spinale est revenue mais moins intense que précédemment.

Le malade se plaint d'avaler difficilement. Rien à l'examen de la gorge. La langue est toujours déviée.

Le malade urine difficilement. Quand on le fait asseoir il ne peut tenir le thorax droit, il a l'air de s'effondrer.

La nuque n'est pas contracturée, mais la douleur légère persiste à la pression du rachis.

La céphalalgie est toujours intense la nuit, le malade ne peut dormir et pousse des plaintes.

23 novembre. — Continuation des mêmes symptômes. On pense à une méningite exsudative et on pratique une ponction du canal rachidien au niveau des lombes. Pas de liquide.

Dans la journée, apparence d'amélioration. La température tombe à 37°3. Le malade urine deux litres, il est plus dégagé, mais souffre encore de la tête et se plaint.

24 novembre. — Température 37°8.

Urines, 2 litres 500.

La céphalalgie continue, la langue est toujours déviée à droite, mais moins fortement. La raideur est moins grande. Encore une douleur à la pression du rachis. Toujours de la difficulté pour avaler.

25 novembre. — Température 37°5.

Dans l'après-midi, difficulté pour uriner, le malade éprouve le besoin, mais ne peut le satisfaire.

Il urine à partir de 8 heures du soir seulement — 2 litres 500.

26 novembre. — La nuit a été meilleure. Température 37,6.

Plus de céphalalgie ni de douleur du rachis à la région cervicale, la région dorsale est encore sensible à la pression.

La langue est moins déviée à droite. La raideur générale a bien diminué. Le malade se plaint encore de la difficulté qu'il éprouve pour avaler. Il se remue et fait sa toilette tout seul.

27 novembre. — Urines, 3 litres.

La température se maintient à 38,4.

28 novembre. — Température 38°4. Urines, 2 litres 300.

Pas d'albumine, ni de réaction diazoïque. Amélioration sensible.

29 novembre. — Température du matin, 37°2.

Le malade déclare ne plus souffrir ni du dos, ni du cou. Les mouvements se font facilement, sauf ceux du bras droit qui sont encore douloureux parfois. Les nuits sont bonnes.

30 novembre. — Le malade prend un bouillon matin et soir. La température oscille entre 37°4 et 38°5. Toute douleur a disparu, à peine y a-t-il une difficulté parfois pour avaler.

1^{er} décembre. — Même état, le malade continue à manger, il n'a plus qu'un peu de raideur du bras droit.

2 décembre. — La température cède et reste aux environs de 37°5. Urines, 3 litres 500.

Un bouillon et un œuf matin et soir.

Toute douleur a disparu, le malade est sorti de la torpeur et cause facilement.

3 décembre. — Urines 3 litres 700. Température 37°3.

4 décembre. — Très bon état général. Plus aucune douleur. Un peu de diarrhée.

5 décembre. — Le malade a peu dormi, quoiqu'il n'ait eu aucune douleur.

6, 7, 8, 9 décembre. — L'amélioration continue. La raideur a totalement disparu. L'appétit est bon. Ni albumine ni diazo-réaction.

10 décembre. — La langue est encore un peu déviée. La température est normale.

11 décembre. — Le malade mange au 1^{er} degré. Il urine près de 4 litres.

Jours suivants. — Le malade reprend peu à peu l'alimentation et se lève pour la première fois le 17 décembre. A peine un peu de faiblesse dans les jambes.

28 décembre. — Persistance d'une très légère déviation de la

langue à droite. En avant, on constate que le côté gauche de la poitrine est un peu plus saillant qu'à droite, le cou est légèrement penché en avant. En arrière, les angles des omoplates sont saillants surtout celui de l'omoplate gauche.

La partie postérieure de la poitrine présente une légère voussure et la ligne tirée le long des apophyses épineuses au lieu de descendre verticalement, s'incline un peu à gauche depuis la région cervicale jusqu'à la région lombaire.

A droite, le pli fessier est un peu abaissé.

Le malade se sent bien et depuis 20 jours la température est toujours au-dessous de 37 le matin, elle s'élève d'environ $1/2$ degré le soir.

30 décembre. — Le malade quitte l'hôpital.



Résumé de l'Observation

L'observation qui précède présente quelques points qu'il est nécessaire de bien mettre en relief.

1° En premier lieu, on remarquera que le malade a des antécédents névropathiques : étant enfant il a eu des terreurs nocturnes et des hallucinations ;

2° La fièvre n'a pas été intense, la température ne s'est élevée au-dessus de 40° qu'une seule fois depuis l'entrée du malade à l'hôpital, la balnéation froide appliquée méthodiquement à chaque malade dès que la température dépasse 39° n'a été nécessaire que pendant les 5 premiers jours ;

5° Malgré cela, les phénomènes nerveux ont été prépondérants durant toute la maladie : le délire s'est montré dès le début avec impulsion au suicide, il a été suivi d'un état de torpeur, voisin du coma. La céphalagie a été intense dès le début et a un moment donné a été assez vive pour empêcher tout sommeil, arracher des plaintes continuelles au malade et faire croire à une complication méningée ;

4° Les contractures qui s'étaient montrées dès le début,

au moins à l'état d'ébauche ont présenté leur maximum à la période où la réaction était le plus intense.

La contractures s'est étendue non seulement aux membres, mais aussi au tronc, à la nuque, au col de la vessie, à la langue et au pharynx, (ce qui suppose une atteinte du bulbe). Elle s'est accompagnée d'exagération des réflexes et de trépidation spinale.



Chapitre II

Historique

Les observations de ce genre sont rares sous une forme aussi accentuée, beaucoup ont dû être l'occasion d'erreurs de diagnostic.

Aussi n'avons-nous pu trouver dans la littérature médicale que des formes atténuées.

La carphologie et le soubresaut des tendons si fréquents dans les formes nerveuses ne sont qu'une expression d'un état analogue, mais à un degré moindre ; de même l'exagération des réflexes, qui est à peu près constante d'après Strümpell et d'après Ballet (1881) et qui se rencontrerait 58 fois sur 100 d'après les recherches de Pluyaud (thèse de Paris, 1881) ; de même la corde musculaire que l'on détermine en pinçant certains muscles, le biceps et le grand pectoral en particulier.

La tétanie ou contracture intermittente des extrémités a

été observée assez fréquemment. En 1855, Aran a vu dans l'espace de quelques mois, 12 malades de son service atteints par cette complication à la période de convalescence de la fièvre typhoïde.

Tocito, dans sa thèse (1875) en cite trois cas dont deux personnels survenus aussi au cours de la convalescence ; au moment où les malades reprenaient leur vie ordinaire.

Des cas de contractures ayant duré plusieurs jours sans crises tétaniformes ont été signalés aussi, mais nulle part la contracture n'était généralisée comme dans notre observation.

Louis a vu des contractures des membres supérieurs persister pendant plusieurs jours avant la mort. Barthez et Rilliet, Fritz, Guéneau de Mussy, parlent aussi des contractures des muscles de certaines régions, de la nuque principalement, avec gêne de la déglutition et de la respiration et rachialgie intense.

Murchison dit qu'il a vu des contractures rigides des muscles du tronc, du cou et des extrémités dans quelques cas graves. « Plus d'une fois, ajoute-t-il, j'ai vu la tête si
« rigidement contractée que la déglutition et la respiration
« en étaient empêchées. D'autres fois il y a du strabisme,
« du trismus, des spasmes du pharynx et de la glotte. »

Outre ces observations, il y en a d'autres où les contractures s'accompagnaient de phénomènes méningitiques si intenses que le diagnostic de méningite était posé. On était très étonné de voir la maladie se terminer par la guérison

ou bien dans les cas mortels, de ne trouver à l'autopsie aucune lésion des enveloppes de la moelle et du cerveau.

Cependant c'était à l'inflammation et à l'hyperhémie simple des méninges que l'on attribuait ces phénomènes. On supposait que la congestion pouvait se résoudre, ce qui expliquait la guérison possible et le résultat négatif de certaines autopsies.

Cependant on avait cherché ailleurs la cause des contractions : dans les muscles, la rétraction aurait été due à la myosite typhique, dans les nerfs, quoique leurs lésions soient exceptionnelles.

Au cours de la discussion soulevée à la Société médicale des Hôpitaux par Aran, au sujet des cas de tétanie qu'il avait observés, les uns, parmi lesquels Trousseau, attribuaient ces accidents à la diarrhée et les comparaient aux crampes du choléra, les autres les mettaient sur le compte du traitement mercuriel auquel Aran soumettait ses malades. Cependant certains avaient entrevu, même avant de connaître les causes de la maladie, qu'il pouvait s'agir de phénomènes d'ordre toxique.

Jaccoud parlant de la forme ataxique, disait qu'on peut observer des phénomènes divers d'excitation nerveuse seuls ou associés sans qu'il s'agisse ni d'hypertrophie ni d'inflammation des méninges.

« Ces phénomènes sont dès lors la résultante de causes
« multiples : action nocive du sang altéré, troubles de la
« nutrition interstitielle, influence de la chaleur anormale,

« troubles de l'hématose, toutes conditions qui modifient
« l'excitabilité des éléments nerveux et qui trouvent au
« bout de quelques jours un puissant auxiliaire dans l'af-
« faiblissement et l'anémie produits par la consommation
« fébrile. »

Pour Guéneau de Mussy, les formes nerveuses de la fièvre typhoïde seraient dues « à l'impression produite sur les centres nerveux par le sang chargé du poison infectieux et modifiée par lui et pouvant amener une congestion légère dont on ne retrouve pas de traces à l'autopsie, ou à une congestion intense qui devient prédominante et peut être le point de départ d'hyperplasie inflammatoire des méninges ».

Pour lui, les contractures devraient être attribuées à la rupture de l'équilibre qui existe dans l'état physiologique entre l'action cérébrale et l'action spinale : le cerveau étant l'organe qui occupe le plus haut rang dans la hiérarchie des fonctions et par conséquent le plus sensible, sera le premier touché par le poison et un des premiers effets de cette atteinte sera la perte de son contrôle sur la moelle et le pouvoir réflexe se manifestera alors comme chez les animaux décapités.

Pour nous il s'agit bien en effet d'une action toxique exercée sur la moelle, mais il ne nous paraît pas qu'il puisse être question ni de la toxine typhique ni d'une hyperexcitabilité médullaire par suppression du contrôle cérébral sur les cellules motrices.

Nous allons montrer à quoi sont dues les contractures

en général : c'est-à-dire à une irritation portant sur les cellules de la corne antérieure de la moelle et quelle peut être la cause d'irritation nécessaire à la production de ces phénomènes.



Chapitre III

Pathogénie des Contractures

M. Brissaud (Thèse 1880) a montré d'une façon péremptoire que les contractures post hémiplogiques sont le résultat d'une irritation permanente des grandes cellules motrices de la moelle.

Il est en effet impossible d'admettre qu'elles puissent résulter de névrites périphériques puisque les lésions des nerfs sont exceptionnelles, ni de la suppression de l'influence modératrice du cerveau sur la moelle.

Cette dernière théorie, quoiqu'ayant pour elle ce fait que la section du cou amène chez les animaux une hyperexcitabilité médullaire, n'explique pas pourquoi les contractures consécutives à une hémorrhagie cérébrale ne se manifestent que longtemps après l'attaque, non immédiatement après que les centres cérébraux ont été touchés, mais alors seulement que la sclérose du faisceau pyramidal s'est constituée.

L'irritation peut être localisée à la substance grise,

comme dans certaines intoxications (noix vomique), elle peut aussi se faire par propagation, comme dans les cas de dégénération secondaire du faisceau pyramidal de cause cérébrale.

A l'état normal les commandements lancés par le cerveau sont transmis aux cellules des cornes antérieures par le faisceau pyramidal qui n'agit que comme excitant sous l'influence du cerveau.

La sclérose de ce faisceau amènera une excitation permanente des cellules motrices qu'il excite normalement d'une façon passagère et comme la sclérose est indélébile, l'irritation qu'elle produit se traduira par la permanence du symptôme qui caractérise l'activité de la cellule motrice.

Un fait qui démontre bien que la sclérose du faisceau pyramidal ne peut à elle seule amener des contractures, mais qu'elle n'agit que par irritation, excitation permanente des cellules motrices, c'est que dans la sclérose latérale amyotrophique ou maladie de Charcot, du jour où la maladie s'est propagée à la substance grise et a détruit les cellules motrices, le syndrome clinique change du tout au tout, la flaccidité remplace la contracture. C'est donc qu'alors la moelle ne renferme plus les seuls éléments capables d'entretenir une activité musculaire prolongée, et il faut en conclure que les contractures supposent une irritation permanente des cellules de la corne antérieure, que cette irritation soit produite directement par un toxique ou à distance mais par continuité, comme dans la sclérose du faisceau pyramidal.

Dans le cas qui nous occupe, quel a pu être l'agent d'irritation nécessaire à la production des contractures ? La curabilité d'une part, l'absence des lésions dans les cas analogues qui ont été suivis d'autopsie, nous montrent bien qu'il s'agit d'une action toxique exercée sur la moelle et le bulbe.

Peut-on trouver dans le sang des typhiques des substances toxiques ayant à l'égard de la moelle un rôle irritant ?

Les expériences du Professeur Chantemesse faites en collaboration avec M. Courtade d'abord et M. Lamy ensuite vont nous renseigner à ce sujet.



Chapitre IV

Rôle des substances toxiques contenues dans le sang des typhiques.

Avant la publication des derniers travaux du professeur Chantemesse (Congrès International d'Hygiène de Madrid 1898) on croyait que tous les accidents toxiques étaient dus à la toxine.

Cette toxine, dont les effets ont été étudiés par MM. Chantemesse et Courtade sur les animaux, a des effets déprimants sur ce système nerveux et sur le cœur.

Une dose de 1 à 2 centimètres cubes, mortelle en quelques heures, injectée sous la peau d'une grenouille (chez les animaux à sang froid l'action est plus manifeste, les réactions étant moins intenses) amène au bout de quelques minutes une paresse générale, entravant la marche et le saut. Les mouvements deviennent de plus en plus difficiles. Le cœur bat lentement et finit par s'arrêter en diastole.

Pendant toute la durée de la paralysie les muscles répondent bien aux excitations faradiques. Ce poison ne touche ni les nerfs ni les plaques terminales motrices des nerfs moteurs. La section du cou montre que l'irritabilité réflexe de la moelle a disparu.

Les centres cérébraux ne sont paralysés qu'après que l'irritabilité réflexe médullaire n'existe plus.

Ainsi, chez l'animal vivant, le poison typhique porte son action d'abord sur la substance grise de la moelle, il y a des effets nettement déprimants, les contractures et les phénomènes analogues d'excitation médullaire ne semblent pas pouvoir être mis sur son compte.

Il paraît nécessaire au contraire de supposer un poison ayant des effets excitants, diamétralement opposés à ceux du poison typhique.

Ce poison existerait d'après les expériences que nous allons rapporter dues à MM. Chantemesse et Lamy.

Pratiquant la circulation artificielle dans le cœur de la tortue avec du sang défibriné de lapin normal, ces expérimentateurs ont constaté que les contractions cardiaques restent régulières pendant plus de vingt-quatre heures.

Si le sang est recueilli sur un lapin ayant reçu une demi-heure avant une dose mortelle de toxine, ce sang se comporte sensiblement comme du sang normal, mais si à ce sang on ajoute une forte dose de toxine on voit apparaître lentement au bout de plusieurs heures des troubles cardiaques, lenteur, faiblesse du cœur et arrêt en diastole.

Mais si, au lieu de prendre du sang chez un lapin récemment inoculé, on le recueille chez un lapin assez longtemps après l'injection, en pleine période réactionnelle, au moment où la température commence son abaissement final, les effets de la circulation artificielle sont diamétralement opposés à ceux que nous venons de signaler.

Ce sang agit très rapidement, il provoque une tachycardie marquée et des systoles brèves, puis les effets se dissipent peu à peu, comme si le sang perdait, peut être sous l'influence de l'oxygène, la propriété d'exciter le cœur. Il suffit d'ajouter une nouvelle dose prise sur l'animal fébricitant pour faire reparaitre sur le cœur de la tortue les mêmes effets d'excitation.

« Ainsi, concluent MM. Chantemesse et Lamy, il se
« produit dans l'organisme des typhiques, sous l'influence
« d'une réaction, des substances toxiques dont les proprié-
« tés sont distinctes des propriétés de la toxine. Ces subs-
« tances se manifestent physiologiquement par des effets
« d'apparence contraire à ceux que produit le poison typhi-
« que normal. »

Nous nous trouvons donc en présence : 1° d'un poison dont l'existence et le rôle sont nettement établis : la toxine typhique ; 2° De substances toxiques, qui semblent exister dans le sang à la période réactionnelle et qui ont sur le cœur un effet excitant.

La toxine typhique a des effets déprimants si nets qu'il nous semble difficile d'admettre qu'elle puisse amener dans

certains cas des phénomènes d'excitation motrice, ou bien alors il faudrait supposer que sa façon d'agir est due à une prédisposition de l'individu chez qui elle agit. Plusieurs faits montrent que l'idiosyncrasie joue un rôle considérable dans la forme que prennent les maladies : ainsi, pour la fièvre typhoïde, par exemple, dans les rechutes, la seconde atteinte reproduit en général tout le tableau de la première, d'autre part, dans les épidémies, la maladie évolue de façon bien différente chez les divers individus qui ont puisé à la même source le germe infectieux.

Chez certains individus, il y a des organes de moindre résistance, plus vulnérables, moins aptes à la défense : une cause banale suffit parfois pour y déterminer des troubles graves.

Chez notre malade il y a eu des accidents nerveux dans l'enfance, hallucinations, terreurs nocturnes et peut-être faut-il admettre une susceptibilité nerveuse spéciale, mais cette susceptibilité suffirait-elle à expliquer des effets si paradoxaux de la toxine typhique ?

D'autre part, il semble y avoir dans le sang des typhiques une substance ou des substances non définies qui agissent dans un sens diamétralement opposé de celui de la toxine. Ces substances auraient donc un rôle irritant sur les centres nerveux. Si leur existence était établie plus nettement, c'est évidemment à elles qu'il faudrait rattacher la production de ces accidents d'excitation motrice si fréquents à la période réactionnelle de la fièvre typhoïde.

Leur degré de violence dépendrait de la prédisposition de l'individu atteint : l'un n'ayant que de l'exagération des réflexes ou quelques soubresauts des tendons, l'autre ayant des contractures généralisées faisant croire à des complications graves du côté des méninges.



Conclusions

I. — Les phénomènes nerveux d'ordre moteur que l'on rencontre le plus souvent au cours de la fièvre typhoïde sont des phénomènes de dépression. Ils sont dus à l'action de la toxine typhique qui, d'après les expériences faites sur les animaux, à un rôle déprimant très net sur les centres nerveux.

II. — Les contractures et les phénomènes d'excitation motrice que l'on observe parfois, supposent au contraire une irritation des cellules motrices des centres.

III. — Faut-il rattacher cette irritation à une action de la toxine typhique, action paradoxale due à une susceptibilité spéciale des cellules motrices par le fait d'une prédisposition héréditaire ou acquise ?

IV. — N'est-il pas préférable d'admettre qu'il y a dans le sang des typhiques, des substances toxiques d'origine réactionnelle, ayant sur les centres nerveux un rôle irritant, diamétralement opposé à celui de la toxine ?

Vu : Le Président de la Thèse,
A. CHANTEMESSE.

Vu : Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Bibliographie

Grisolle. — Pathologie Interne. Tome II.

Murchison. — Trad. Lutaud. La fièvre typhoïde.

Guéneau de Mussy. — Clin. médicales. Tome III.

Chantemesse. — Traité de médecine. Art. Fièvre typhoïde.

— Société de Biologie, 23 janvier 1897.

— Congrès d'Hygiène de Madrid, avril 1898 (in Dieulafoy,
13^e édition du Manuel de Pathologie Interne).

Brissaud. — Thèse de Doctorat 1880. Les Contractures.

Tocito. — Thèse de Doctorat, 1876. Tetanie dans la convalescence
des fièvres.

Pluyaud. — Thèse de Doctorat, 1881.

Lereboullet. — Complic. cerebro-spinales de la fièvre typhoïde
(Gazette hebdomadaire, 1877).

Traité de Médecine.

Manuel de Médecine.

Dictionnaires Dechambre et Jaccoud. — Fièvre typhoïde
et Contractures.

